ITEM 253 : OBÉSITÉ DE L'ENFANT

Seule la partie pédiatrique de l'item est traitée ici. La partie adulte est traitée dans les fiches d'HGE.

- **Obésité** = excès de masse grasse entrainant des conséquences néfastes pour la santé :
  - X2 d'ici 2030 – 17 % adulte et 6 % enfants de 8 à 17 ans.
  - *50 à 70 % des adolescents obèses le restent à l'âge adulte.*
  - *1re épidémie non infectieuse de l'humanité : 1er USA, 2e Mexique.*
- **Chez l'enfant** : prévalence stable en France actuellement (mais augmentation des situations les + sévères).
- Surpoids : 50 % des adultes (augmentation) et 16-20 % des enfants (stable).
- Prévalence + élevée dans les classes sociales défavorisées (x4,5 si enfant d'ouvrier vs. cadre), Nord-Est de la France, territoires ultra-marins.
- Obésité commune dans la majorité des cas, très rarement secondaire (endocrinienne, syndromique ou monogénique).
- Complications somatiques rares pendant l'enfance mais conséquences psychiques fréquentes.

DG

Courbe d'IMC (carnet de santé) = Poids/taille², courbe selon l'âge et le sexe.
- **Surpoids** : IMC ≥ **1ère courbe (IOTF 25)** ➝ aboutit à un IMC ≥ **25** à 18 ans (cf LiSA).
Le collège de pédiatrie cite toujours la définition française : IMC > 97e percentile pour l'âge (soit IMC 26 à l'âge adulte).
- **Obésité** : IMC > **2e courbe (IOTF-30)** ➝ aboutit à un IMC ≥ **30** à 18 ans.
Rapport tour de taille/tour de hanche : obésité abdominale si tour de taille > ½ de la taille de l'enfant.
➝ L'obésité s'accompagne généralement d'une **accélération physiologique de la croissance.**
- **Grades de l'obésité selon IMC :**
  - **Surpoids** 25 à 29,9.
  - **Obésité stade I** (modérée) 30 à 34,9.
  - **Obésité stade II** (sévère) 35 à 39,9.
  - **Obésité stade III** (massive) ≥ 40.

C

Mesure du Tour de taille :
- Chez l'adulte debout, avec un mètre ruban en position horizontale à mi-distance entre le rebord costal inférieur et les épines iliaques antéro-supérieures après expiration douce et les bras ballants.
- Corrélée à la quantité de graisse intra-abdominale (viscérale).
- Permet de définir le niveau de risque cardio-métabolique.

Différents seuils :
- ≥ 80 cm chez la femme, ≥ 94 cm chez l'homme : critère IDF.
- ≥ 88 cm chez la femme, ≥ 102 cm chez l'homme : critère NCEP-ATPIII.

BIO

Recommandations HAS 2022 chez enfant et adolescent en obésité :
- EAL.
- BHC.
- GAJ.

Selon orientation clinique (**pas systématique**) :
- TSH.
- CLU (cortisol libre urinaire).
- IRM hypophysaire.

PHYSIOPATH

- Chez l'adulte jeune en bonne santé, la masse grasse corporelle représente habituellement :
  - 10 % à 15 % du poids corporel chez l'homme.
  - 20 % à 25 % chez la femme.
- ↗ Corpulence (IMC) jusqu'à un an puis ↘ jusqu'à 6 ans et réaugmente ensuite (rebond d'adiposité, précoce si < 5 ans).
- 3 types de courbe si obésité :
  - Absence de rebond d'adiposité (pas de baisse de l'IMC entre 1 et 6 ans) : forme potentiellement **grave.**
  - **Rebond d'adiposité précoce aux alentours de 3 ans** : forme **d'obésité commune.**
  - Croisement des couloirs après rebond physiologique (IMC ↗ après rebond d'adiposité normal) : plus rare, éliminer une obésité secondaire.

➝ Eléments favorisants liés aux **1000 premiers jours** (conception – 2 ans).

<table>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="2">FdR d' obésité commune</td><td colspan="2">- Obésité commune = principale cause d'obésité de l'enfant, sans signe associé (dysmorphie, retard mental ou statural), ATCD familiaux d'obésité fréquents.
- Facteurs favorisants le rebond d'adiposité précoce liés à la période des 1 000 premiers jours :
• ATCD familiaux d'obésité (composante génétique et environnementale) notamment parentale.
• Évènements survenus pendant la vie intra-utérine chez la mère (tabac, diabète mal équilibré, prise de poids excessive, alimentation déséquilibrée).
• L'excès ou le défaut de croissance fœtale (macrosomie/hypotrophie).
• Attitudes éducatives inadaptées de l'entourage.
- Facteurs favorisant l'excès pondéral, communs à l'adulte :
• Les régimes restrictifs aggravent la prise de poids sur le long cours (compulsions, accès boulimiques) – syndrome du yoyo pondéral.
• ATCD familiaux d'obésité (composante génétique et environnementale) notamment parentale.
• Rebond d'adiposité précoce < 5 ans, gain pondéral accéléré < 2 ans.
• Alimentation hypercalorique, produits sucrés excessifs, attitudes éducatives inadaptées de l'entourage.
• Grossesse : tabagisme maternel/prise de poids excessive, alimentation déséquilibrée, diabète mal équilibré, macrosomie ou PAG.
• Difficultés socio-économiques, cadre de vie défavorable, négligence/abus sexuel dans l'enfance/adolescence.
• Manque d'activité physique/sédentarité, manque de sommeil.
• Facteur psychologique souvent évoqué (divorce/décès familial, stress…) : facteur déclenchant/aggravant, non-causal.
- <u>Facteurs protecteurs</u> : Allaitement maternel : réduit de moitié le risque.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Obésité secondaire</td><td>Endocrinienne</td><td>➙ Eliminée si absence de ralentissement statural (= pas d'EC hormonaux : TSH, CLU, IGF1…)
- Hypothyroïdie : ralentissement statural, goitre.
- Hypercorticisme : ralentissement statural, répartition tronculaire des graisses, amyotrophies, faciès cushingoïde.
➙ Les vergetures pourpres sont communes dans l'obésité normale de l'enfant.
- Insuffisance somatotrope (tumeur hypothalamo-hypophysaire++ : évoquer un craniopharyngiome) : ralentissement statural – association avec impulsivité alimentaire, altération du sommeil, dysautnomie.</td></tr>
<tr><td>Génétique</td><td><u>Obésité monogénique</u> :
A évoquer si :
• ATCD familiaux/consanguinité.
• Obésité précoce (< 2 ans) et sévère, avec hyperphagie intense.
• Anomalie endocrinienne (hypogonadisme, insuffisance surrénalienne…)
➙ Mutations identifiées sur les gènes de la voie leptine/mélanocortine (régulation de la prise alimentaire au niveau hypothalamique), analyses génétiques non-systématiques.

<u>Obésité syndromique</u> : Sd malformatif/dysmorphique, retard de développement/déficience intellectuelle, anomalies sensorielles, retard statural/pubertaire.
- Syndrome de Prader-Willi : hypotonie néonatale, difficultés de succion/prise de poids puis obésité précoce avec hyperphagie intense, dysmorphie faciale, acrocrimie (petits membres), retard mental et statural, hypogonadisme, troubles du comportement.
- Syndrome de Bardet-Biedl : polydactylie, retard mental et des acquisitions, petite taille, hypogonadisme, rétinite pigmentaire.</td></tr>
<tr><td>COMPLICATIONS</td><td colspan="3">- Dépistage essentiellement clinique : aucun bilan paraclinique systématique, EC orientés par la clinique.
- HAS 2022 : Pas de bilan si surpoids. Si obésité = bilan hépatique + :
• EAL si ATCD familiaux d'hypercholestérolémie.
• GAJ si ATCD familiaux de DT2 au 1er/2e degré.</td></tr>
<tr><td></td><td>Évolution naturelle</td><td colspan="2">- Aggravation progressive si les conditions d'apparition persistent / si obésité précoce (50-70 % des ados obèses le restent à l'âge adulte).
- Aggravation de la prise de poids au long cours par les régimes restrictifs (frustration et impulsivité alimentaire induits par la restriction cognitive avec exclusion des aliments « plaisir »).</td></tr>
</table>

	Métabolique	- **Insulino-résistance** (**> 50 %** des enfants obèses). **- Intolérance au glucose** (5-10 %) = Glycémie à jeun (GAJ) normale et glycémie **7,8 – 11,1 mmol/L 2 h après ingestion de glucose** ➙ HGPO, non réalisée en pratique car pas d'impact thérapeutique. **- Diabète** : rare en France sauf chez les populations africaines : **GAJ seulement si > 10 ans et** obésité sévère, ATCD familiaux de diabète précoce chez un enfant noir/métissé, suspicion clinique de diabète. - **Dyslipidémie** (20 %) : **↘ HDL-cholestérol** et **↗ triglycérides** (rare ↗ LDL-c), **pas de PEC spécifique.** ➙ **EAL** seulement si ATCD familiaux pour recherche d'hypercholestérolémie familiale (= TTT). - **Élévation de la pression artérielle** de repos, voire **HTA** (< 5 %). - **Carence en vitamine D** : piégée dans les tissus adipeux (liposoluble), ↘ protéine porteuse (DBP) : supplémentation doublée. - **Carence en fer** : ↗ sécrétion d'hepcidine (= ↘ absorption intestinale) : consommation carnée suffisante +/- supplémentation si carence.
	Endocrinienne	- **Accélération de la vitesse de croissance staturale** avec **taille définitive normale**. - **Avance pubertaire** chez la fille (8-10 ans), à un âge normal ou avec **retard pubertaire** chez le garçon. ➙ **Âge osseux** & avis spécialisé. - ↗ **TSH** sans hypothyroïdie (10-20 % dans l'obésité commune) : attention au DD avec une obésité secondaire à une hypothyroïdie (retard statural associé dans ce cas). - Chez le garçon : **dysmorphie** par **pseudo-hypogénitalisme** (verge enfouie dans la masse graisseuse : éliminer un micropénis) et **adipo/gynécomastie** (accumulation graisseuse au niveau mammaire). - Chez la fille : **SOPK** et **hyperandrogénie d'origine ovarienne** chez la fille : **troubles des règles** (spanioménorrhée ou aménorrhée) et **hypertrichose** ➙ bilan écho/hormonal.
	Orthopédique	**Epiphysiolyse fémorale supérieure :** glissement du cartilage de conjugaison à l'adolescence. - Plus fréquente chez le garçon, habituellement lors de la poussée de croissance pubertaire. - **Douleur de hanche** ± projetée au genou, **boiterie** d'installation progressive ➙ **Rx**. - Risque : glissement aigu = **ostéonécrose**, **coxarthrose ultérieure** (donc sédentarité accrue). ➙ Toute boiterie d'un enfant obèse > 5-6 ans doit évoquer une épiphysiolyse fémorale supérieure. Autres : **scoliose, genu varum** ou **valgum** (sans douleur ni arthrose, souvent asymétrique), **épiphysites** de croissance, douleurs musculaires/articulaires (sans anomalie articulaire dégénérative).
	Digestive	- **Stéatose hépatique** (10-20%) : ↗modérée des ASAT/ALAT (1,5-2N), à chercher si obésité sévère ou ATCD familiaux d'hépatopathie (notamment stéatohépatite) : gGT/ASAT/ALAT, écho abdominale. ➙ Evoquer une stéatohépatite/autre hépatopathie si **transaminases >2N ou si ↗gGT.**
	Respiratoire	- **Asthme** (à l'effort+) : plus fréquent et plus grave chez l'enfant obèse : EFR, TTT indispensable. - **SAOS** : rare mais potentiellement grave : à évoquer si ronflements avec reprise inspi bruyante, réveils nocturnes, somnolence diurne / excitabilité, baisse des résultats scolaires, énurésie.
	Cutanées	- **Acanthosis nigricans** (par insulinorésistance) : pigmentation noirâtre sur une peau rugueuse, épaissie et quadrillée : principalement aux aisselles, au cou et aux régions génito-crurales. - **Vergetures**, **hypertrichose/hirsutisme.** - **Intertrigos** mycosiques, hypersudation.
	Psychosociale	- **Souffrance psychologique** quasi-systématique : perte de l'estime de soi, anxiété/dépression, troubles du comportement. - **Discrimination sociale** dès le plus jeune âge, notamment en milieu scolaire.
TTT	Evaluation pré-thérapeutique	- **Profil alimentaire**, selon la culture familiale : répartition des prises alimentaires (nombre de repas), consommation de fruits/légumes/pain, mode de cuisson/assaisonnement, boissons sucrées… Possible **journal alimentaire.** - **Comportement alimentaire** : vitesse d'ingestion des repas/durée moyenne des repas (<20min), volume ingéré pendant les repas, tendance à se resservir, arrêt des repas au-delà du rassasiement (tension gastrique en fin de repas), restriction cognitive, prises alimentaires extra-prandiales (grignotages, compulsions, accès de boulimie ou *binge eating*, hyperphagie boulimique soit 1 accès par semaine pendant 3 mois, boulimie si manœuvre de purge). - **Activité physique** quotidienne et structurée en milieu scolaire ou extra-scolaire, **degré de sédentarité** (télévision, console de jeu). - **Comportement psychologique** : immaturité, intolérance à la frustration, anxiété. - Evaluation de la **motivation** et de la **compliance thérapeutique.** - **Attitude éducative des parents** vis-à-vis de l'alimentation de leur enfant.

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td>PEC thérapeutique</td><td>- Objectifs :
• Négativation de la balance énergétique : réduction ou stabilisation de l'excès pondéral (et non de l'IMC en valeur absolue) : progressif sur 6-12 mois.
• Modification durable des comportements vis-à-vis de l'alimentation et du mode de vie, amélioration de la qualité de vie (dont le plaisir de manger).
• Pas trop rapide : 5-10 % de perte améliore déjà significativement les complications.
• Évaluation de l'attitude éducative des parents +++.
- Diététique :
• Des quantités ingérées (en restant habituellement dans les apports recommandés : 2 produits carnés/j, 3-4 produits laitiers /j, poisson 1-2 fois/semaine).
• Préférence des aliments à faible densité énergétique (fruits, légumes).
• Prise de conscience des déterminants de prise alimentaire extra-prandiale, arrêt du grignotage.
• Respect des signaux alimentaires physiologiques, ↗ du temps de mastication.
Pas de prescription diététique « standard », pas d'interdit alimentaire.
- Activité physique quotidienne – ↘ 2 kg en moyenne - (marche, vélo, escaliers), pratique d'une activité physique ludique régulière, réduction des loisirs sédentaires (télévision, ordinateur), régulation des écrans.
- Renforcement de l'écologie personnelle : sommeil, relations sociales, estime/affirmation de soi…
- Éducation thérapeutique et soutien psychologique +/- social : TCC avec travail sur la motivation, lutte contre les idées reçues, gestion des émotions/du stress, renforcement de l'estime de soi.
- Inhibiteurs de l'appétit en cours d'évaluation chez l'ado : AMM du liraglutide (injections SC) > 12 ans, d'efficacité variable, non-remboursé – pas validé en pédiatrie – rebond à l'arrêt du traitement ++.
- La chirurgie bariatrique est réservée aux cas extrêmes et uniquement > 15 ans, en centre spécialisé :
• Si obésité sévère : IMC > 40 kg/m².
• Ou obésité compliquée : IMC > 35 kg/m² + au moins 1 parmi : HTIC, stéatohépatite, SAOS, diabète.
• Après échec d'un suivi de 12 mois, validé en RCP.
• Suivi à vie +++ vitamines surtout (encore plus vrai que si chirurgie à l'âge adulte).
➙ Probablement moins pratiquée à l'avenir (thérapeutiques innovantes - analogues GLP1).</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Suivi</td><td>= Multidisciplinaire, dans la durée, possiblement dans un réseau de PEC, suivi à adapter au cas par cas.</td></tr>
<tr><td>Stabilisation, voire réduction de l'excès pondéral : obtenu dans la majorité des cas.
- Obésité à l'âge adulte chez 2/3 des enfants obèses.
- Principal facteur de persistance de l'excès pondéral à l'âge adulte : bas niveau socio-économique.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">PREVENTION</td><td>Prévention primaire</td><td>= Programme national nutrition-santé (PNNS) et Plan obésité.
- Promotion de bonnes habitudes alimentaires, de l'activité physique, de l'allaitement maternel.
- Programme d'éducation à la santé en nutrition en primaire et au collège.
- Accompagnement des enfants obèses (activité physique, nutrition).
➙ Efficacité non-démontrée de la prévention : attention aux attitudes excessives/effets délétères (TCA, stigmatisation des enfants obèses…)</td></tr>
<tr><td>Prévention secondaire</td><td>➙ 2 signes d'alerte : rebond d'adiposité précoce < 6 ans et obésité chez l'un ou les 2 parents.
- Pas de preuve d'efficacité de la PEC d'un enfant avec rebond d'adiposité précoce…</td></tr>
</table>